

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THESE

N°

184

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

François CHAPEL

Né le 15 juillet 1914, à Plougastel-Daoulas (Finistère).

Présentée et soutenue publiquement le **24 JUIN 1943** ... 19 ..

**Les acquisitions récentes
dans le Diagnostic et le traitement
de la Péricardite tuberculeuse**

Président : M. HARVIER, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE R. FOULON

29, Rue Deparcieux, 29

1943



FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **CHAPEL.**

Prénoms : **François.**

Date de soutenance : _____

Numéro d'ordre : _____

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque)

CHAPEL (François). — Les acquisitions récentes dans le Diagnostic et le Traitement de la Péricardite tuberculeuse. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 71 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

CHAPEL (François). — Les acquisitions récentes dans le Diagnostic et le Traitement de la Péricardite tuberculeuse. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 71 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

CHAPEL (François). — Les acquisitions récentes dans le Diagnostic et le Traitement de la Péricardite tuberculeuse. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 71 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

CHAPEL (François). — Les acquisitions récentes dans le Diagnostic et le Traitement de la Péricardite tuberculeuse. — Paris, Imp. R. Foulon, 1943, in-8°, 71 p.

(Thèse Médec. (Et.), Paris 1943, N°).

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

François CHAPÉL

Né le 15 juillet 1914, à Plougastel-Daoulas (Finistère).

Présentée et soutenue publiquement le 19 ..

**Les acquisitions récentes
dans le Diagnostic et le traitement
de la Péricardite tuberculeuse**

Président : M. HARVIER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1943



LE DOYEN BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	LIAN.
Pathologie expérimentale comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FISSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLÉRY-RADOT.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants	Robert DEBRE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LEVY-VALENSI
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GULLAIN.
Cliniques des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CADENAT.
	MONDOR.
	QUENU.
	BROCC.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
Clinique gynécologique	LEVY-SOLAL.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	PORTES.
Clinique thérapeutique médicale	MOCQUOT.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEVEUF.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LOEPER.
Clinique propédeutique	LEMAITRE.
Clinique de la Tuberculose	SENEQUE.
Clinique chirurgicale orthopédique	M. VILLARET.
Clinique de cardiologie	TROISIER.
Clinique de neuro-chirurgie	MATHIEU.
Assistance Médico-sociale	DONZELOT.
	Clovis VINCENT.
	N...
Professeurs sans chaire	DOGNON.
	HAZARD.
	JAYLE.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.			MM.		
AMELINE	Pathologie	chirurgicale.	DE GENNES	Pathologie	médicale.
BARIETY	Pathologie	médicale.	JOANNON	Hygiène	
BESANÇON Justin..	Hydrologie.		LACOMME	Obstétrique.	
BONNET	Bactériologie		LANTUEJOUL	Obstétrique.	
BOULIN	Pathologie	médicale.	LAVIER	Parasitologie.	
BROUET	Pathologie	médicale.	LELONG	Pathologie	médicale.
BULLIARD	Histologie.		LEMAIRE	Pathologie	expérimentale.
CACHERA	Pathologie	médicale.	LENEGRE	Pharmacologie.	
CORDIER	Anatomie.		Mlle J. LEVY	Pathologie	médicale.
COSTE	Pathologie	médicale.	MARCHAL	Pathologie	chirurgicale.
JOUVELAIRE (Roger)	Urologie.		MENEGAUX	Pathologie	médicale.
DELARUE	Anatomie	pathologique.	MOLLARET	Pathologie	médicale.
DELAY	Pathologie	médicale.	MOUQUIN	Pathologie	chirurgicale.
DESGREZ (H.)	Physique.		PATEL	Ophthalmologie.	
DESOILLE	Médecine légale.			Physiologie.	
DIGONNET	Obstétrique.		RENARD	Pathologie	chirurgicale.
DOGNON	Physique.		RICHET		
FEVRE	Pathologie	chirurgicale.	SICARD	Pathologie	médicale.
FUNCK-BRENTANO	Pathologie	chirurgicale.	SOULIE	Obstétrique.	
GALLIARD	Parasitologie.		SUREAU	Pathologie	médicale.
GARCIN	Pathologie	médicale.	TURPIN	Pathologie	chirurgicale.
Mlle GAUTHIER-	Anatomie	pathologique.	WILMOTH	Pathologie	médicale.
VILLARS					

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	HUGUENIN	Anatomie Pathologique.
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.	LE LORIER	Obstétrique.
GUENIOT	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.	PIEDELIEVRE ...	Médecine légale.
		VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgi- cale.
BRULE		GATELLIER ...	
LAROCHE Guy		de GAUDAERT	
MOREAU		d'ALLAINES .	
SEZARY		MOULONGUET	
		MOURE	

MM.	
ECALLE	Clinique obstétricale
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
N... ..	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.
N... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les options émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*dont la vie de labeur et d'abnégation nous
a permis de mener à bien nos études médi-
cales.*

A MA FEMME

en témoignage de mon affection.

A MA FILLE

A TOUS LES MIENS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR HARVIER

Professeur de thérapeutique
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'honneur

*Qui a bien voulu nous faire le grand hon-
neur d'accepter la présidence de cette thèse.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'hommage
de notre reconnaissance et notre profond
respect.*

A NOTRE MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR A. PELLE

Professeur à l'Ecole de Médecine de Rennes
Chevalier de la Légion d'honneur

Dont nous avons été l'externe puis l'interne, et qui a bien voulu nous donner le sujet de cette thèse.

Il trouvera ici l'expression de notre vive reconnaissance ainsi que de notre très respectueux attachement.

A NOTRE MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR MARQUIS

Directeur de l'Ecole de Médecine de Rennes
Professeur de Clinique Chirurgicale
Directeur du Centre anticancéreux
Commandeur de la Légion d'honneur

Dont nous avons été l'externe.

A NOTRE MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR MASSOT

Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Professeur de Clinique Médicale à l'Hôtel-Dieu de Rennes

Dont nous avons été l'externe.

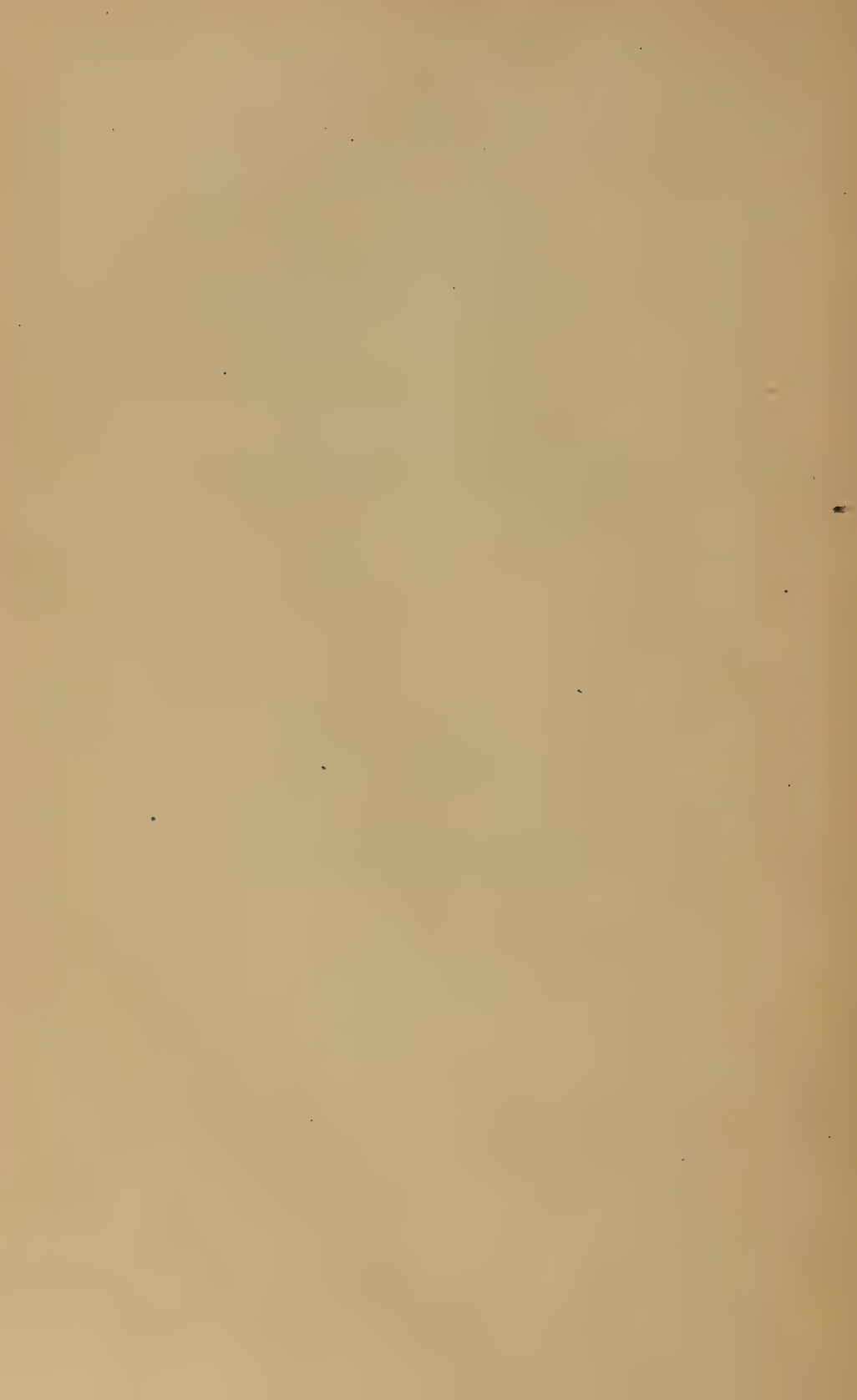
*Qui nous ont prodigué leur précieux
enseignement au cours de nos études et de
nos différents stages accomplis dans leurs
services.*

Hommages respectueux.

A TOUS NOS AUTRES MAITRES

Professeurs à l'Ecole de Médecine et à l'Hôtel-Dieu de Rennes

A TOUS NOS CAMARADES D'ETUDES



INTRODUCTION

La péricardite tuberculeuse est connue depuis si longtemps, on l'a décrite tant de fois, qu'il peut sembler superflu de consacrer encore une thèse à ce sujet.

Cependant nos idées sur cette affection ont évolué notablement depuis le début du XX^e siècle.

Le perfectionnement des méthodes bactériologiques a modifié nos conceptions sur l'étiologie des péricardites chroniques avec symphyse en mettant en évidence la prépondérance de la tuberculose dans le déterminisme de cette affection.

L'extension de l'électrocardiographie a permis de rattacher certaines altérations de l'électrocardiogramme à l'épanchement péricardique.

L'adjonction à chaque grand service de médecine ou de chirurgie d'un générateur de rayons de Röntgen et l'examen radiologique presque systématique des malades a permis de déceler beaucoup plus fréquemment les péricardites et en particulier la péricardite tuberculeuse que tous les auteurs s'accordent à qualifier de latente, silencieuse, en général. Elle a permis aussi de multiplier les observations et de mieux connaître cette affection.

Enfin, depuis quelques années la chirurgie n'a pas craint de s'attaquer au péricarde et les chirurgiens, allemands et américains, en particulier ont pu grâce à la péri-cardiectomie obtenir de véritables résurrections.

Aussi à l'occasion d'un cas que nous avons eu l'occasion d'observer, nous nous sommes livré à une analyse de la littérature française et étrangère traitant des péricardites et il nous a paru intéressant d'assembler les faits acquis depuis le début de notre siècle.

Nous n'avons pas la prétention d'être complet. Notre but est plus modeste. Nous n'avons voulu que nous pénétrer des idées générales qui semblent bien acquises maintenant et nous faire une opinion nette sur la thérapeutique la plus efficace qu'il convient de préférer suivant qu'on a à faire à une forme de péricardite ou à une autre.

Le nombre de cas étiquetés « tuberculose du péricarde » que nous avons trouvé est considérable. Pour fixer l'étiologie du cas qu'ils rapportaient, les différents auteurs se sont fondés — dans la plupart des cas, avec vraisemblance d'ailleurs — soit sur l'allure clinique de l'affection, soit sur l'absence d'antécédents rhumatismaux, ou sur les antécédents de tuberculose osseuse ou pulmonaire, soit sur une complication tuberculeuse qui a emporté le malade au cours de sa péricardite: granulie, méningite, etc., soit, chez l'enfant, à une cuti-réaction à la tuberculine très positive ou l'existence de volumineuses adénopathies médiastinales.

Nous n'avons pas retenu ces observations. Nous nous sommes limité au cas où l'étiologie tuberculeuse était

patente, soit que l'examen histologique du péricarde ait montré les lésions caractéristiques du bacille de Koch, soit que l'examen du liquide obtenu par ponction, ou de son culot de centrifugation, ait montré des bacilles tuberculeux, soit enfin que l'injection de ce liquide au cobaye l'ait tuberculisé.

On peut d'ailleurs concevoir qu'une péricardite chronique, tuberculeuse ne fasse pas sa preuve histologique ou bactériologique si le processus pathologique est ancien, organisé, éteint.

Après avoir rapporté les observations que nous avons recueillies dans la littérature et nos observations personnelles nous tenterons un bref rappel historique de nos connaissances sur la péricardite tuberculeuse en essayant de dégager du grand nombre de ses symptômes les plus constants et les plus significatifs.

Nous exposerons succinctement les idées actuelles sur l'évolution et le pronostic, l'étiologie et la pathogénie de la péricardite tuberculeuse et nous insisterons tout particulièrement sur les différentes thérapeutiques qui ont été tentées.

OBSERVATION I

(résumée d'après BAUMEL et ABADIE)

Henri L..., 7 ans. Dyspnée, cyanose, ascite, œdèmes des membres inférieurs prédominants à droite. Battements cardiaques rapides, sourds; augmentation de l'aire de matité précordiale. L'enfant meurt 4 mois après ces constatations, au cours d'une méningite tuberculeuse.

A l'autopsie, la cavité péricardique contient 3 litres de liquide citrin clair. La symphyse péricardique est complète: les deux feuillets séreux constituent une coque de couleur grisâtre d'une épaisseur qui varie de 8 à 10 millimètres, on y remarque une tache jaune de nature tuberculeuse.

OBSERVATION II

(résumée d'après PELTHIER)

G. E..., 14 ans. Voussure de la région cardiaque; le mamelon gauche est abaissé au-dessous de la ligne mamelonnaire et porté un peu en dehors; dépression pluricostale systolique gauche. La palpation ne révèle pas le choc de la pointe. Les bruits du cœur sont distincts, fréquents mais sourds et comme voilés par un épanchement péricardique. La percussion est un peu douloureuse et la matité cardiaque est plus étalée que normalement. 4 jours plus tard, les battements cardiaques sont encore plus sourds. 45 jours plus tard, apparaît l'ascite, l'œdème se généralise, la cyanose augmente et l'enfant meurt.

A l'autopsie le péricarde et tout le médiastin ne formaient qu'un bloc adhérent au sternum, aux plèvres, à la colonne vertébrale, au diaphragme. Le péricarde vu par sa partie antérieure présentait l'aspect d'un sablier à gros renflement inférieur, formant une masse dure rénitente. Son ouverture donna issue à un jet de pus grumeleux, mal lié, rempli de concrétions calcaires jaunâtres, d'environ 500 gr. L'état général du malade ne comportant aucune intervention une ponction avait été jugée inutile. Les deux feuillets péricardiques épais de 1/2 cm, lardacés, étaient tapissés de fausses membranes fibrineuses, le feuillet viscéral faisant corps avec le myocarde. Le renflement supérieur du sablier commençait au niveau du repli péricardique de la naissance des gros vaisseaux et paraissait formé au dépens et dans l'épaisseur même du péricarde fibreux ; son volume était celui d'une orange. Incisée, cette portion est constituée de tubercules de grosseurs différentes depuis celle d'un œuf de pigeon, d'une noix jusqu'à celle d'un pois.

Tous les vaisseaux, la trachée et les bronches sont englobés dans une gangue de tissu inflammatoire semé de granulations tuberculeuses. Le cœur est petit, pâle, couleur feuille morte.

OBSERVATION III

(résumée d'après AMAUDRUT)

A..., 13 ans. Dyspnée, voussure précordiale et absence de choc apexien. La matité cardiaque est très augmentée : elle s'étend en haut à 2 travers de doigt au-dessous de la clavicule, en bas, elle déborde l'espace de Traube, à droite, elle dépasse le bord du sternum de 3 travers de doigt et à gauche, elle se prolonge jusqu'au niveau de l'aisselle. Les bruits du cœur sont sourds et lointains, leur rythme est rapide : 140, mais régulier. La tension est de 11-9.5 (VAQUEZ).

La radiologie confirme le diagnostic d'épanchement péricardique: l'ombre cardiaque occupe la presque totalité de l'hémithorax gauche et déborde largement à droite; on ne voit aucun battement au niveau de ses bords.

On pratique une ponction du péricarde suivant la technique de Marfan et on injecte 20 cc. d'hémostyl. Le liquide retiré est nettement hémorragique, son volume est de 150 cc. L'injection de 15 cc. de ce liquide tuberculise le cobaye. Le lendemain nouvelle ponction de 150 cc. suivie de l'injection de 20 cc. d'hémostyl. Dix mois plus tard il n'existe aucun frottement péricardique. La pointe du cœur est mobile: elle se déplace de 3 cm. 5 quand on fait passer l'enfant du décubitus latéral gauche au décubitus latéral droit. L'état général est excellent.

OBSERVATION IV

(résumée d'après FIESSINGER)

X..., en janvier 1923, présente de la cyanose, un pouls rapide, une étendue anormale de la matité péricardique; à gauche la matité réelle est fortement déviée vers l'épaule et dessine autour de la pointe une matité globuleuse; à droite du sternum, l'angle formé par le bord droit du sternum et la matité hépatique est nettement mat, dessinant ainsi l'angle de matité de Rotch ou d'Ewart ou triangle d'Ebstein. Une ponction du péricarde en bas et en dehors de la pointe donne 150 cc. d'un liquide séro-fibrineux, riche en lymphocytes. Ultérieurement 4 autres ponctions sont faites dont le liquide tuberculise le cobaye.

Examiné en 1926 puis en 1929 le sujet ne montre aucun signe ni de tuberculose évolutive, ni de symphyse du péricarde. Rien ne distingue le sujet, au point de vue du rendement physique, d'un sujet normal.

OBSERVATION V

(résumée d'après BOTREAU-ROUSSEL)

Homme de 21 ans. Augmentation de l'aire de matité cardiaque; dyspnée; opacité cardiaque très élargie dans tous ses diamètres, avec des contours flous. Pouls à 142. Cyanose.

Une péricardotomie libère 1 litre d'un liquide séreux. Le péricarde n'est pas suturé, seuls les plans cutanés sont joints hermétiquement. Il se fait une fistule à la partie haute de la cicatrice opératoire qui atteint la largeur du petit doigt et laisse couler 50 à 60 gr. de liquide par jour. Le péricarde très épaissi ne présente pas d'adhérence avec le cœur.

Un cobaye inoculé au moment de la péricardotomie meurt avec des lésions de types tuberculeux: au foie, aux poumons, avec présence de bacilles de Koch.

OBSERVATION VI

(résumée d'après FIESSINGER et LEMAIRE)

Un homme de 34 ans, atteint de tuberculose pulmonaire fait une péricardite avec épanchement. Une ponction du péricarde permet de retirer quelques centimètres cubes d'un liquide jaune louche. Une ascite abondante s'installe qui permet de retirer 3 litres de liquide. 45 jours plus tard: dyspnée, œdèmes. Augmentation de l'aire de matité cardiaque; une nouvelle ponction du péricarde retire 100 cc. d'un liquide qui tuberculise le cobaye et se reproduit rapidement, nécessitant 8 jours plus tard une nouvelle ponction de 150 cc. qu'on fait suivre d'une injection de 5 cc. de lipiodol ordinaire. Les ponctions d'ascite, avec le temps deviennent

moins fréquentes on les fait suivre chacune de l'injection de 5 cc. de lipiodol léger.

Le cœur reste gros et son contour gauche est toujours rectiligne.

Le malade meurt deux ans plus tard, d'un tuberculome cérébral.

OBSERVATION VII (résumée d'après GRAVIER)

E..., 22 ans. Augmentation considérable de la matité précordiale qui remonte haut sous la clavicule gauche, s'accompagne d'un assourdissement marqué des bruits et de la disparition du choc de la pointe. La radioscopie montre la disparition complète de tout battement cardiaque sur les bords de l'ombre cardiaque qui est volumineuse. Dyspnée modérée sans tachycardie, sans œdèmes des membres inférieurs.

Une ponction pratiquée suivant la technique de Marfan permet de retirer 200 cc. d'un liquide ambré dont le culot de centrifugation est riche en bacilles tuberculeux.

21 jours plus tard une nouvelle paracentèse donne 930 cc. de liquide ambré et 2 autres ponctions sont encore faites à 2 mois d'intervalle retirant 1.350 cc.; après chacune d'elles, 20 cc. d'huile goménolée sont injectés dans le péricarde.

Les deux mois suivants 3 autres ponctions sont pratiquées qui soutirent : 200 cc., 600 cc., 650 cc. de liquide et sont suivies chacune d'injection d'huile goménolée.

Le malade meurt dans l'agitation et le délire et la possibilité d'une atteinte méningée est considérée comme très probable.

OBSERVATION VIII (résumée d'après CORNEAU)

M. G..., 32 ans. Pouls paradoxal, à 120 battements par minute. Tension artérielle 9-6 (PACHON). Augmentation de l'aire de matité

cardiaque: 28 cm./22 cm. Bruits sourds. Epanchement confirmé radiologiquement. L'ombre cardiaque suit les déplacements respiratoires mais elle n'est pas pulsatile.

Une ponction faite suivant la technique de Marfan donne 420 cc. d'un liquide sérofibrineux louche et rougeâtre riche en lymphocytes et 5 jours plus tard on retire 550 cc. de liquide et on fait suivre la ponction de l'injection de 90 cc. d'air. Les ponctions se répètent à intervalles proches : 675 cc. 9 jours plus tard, 480 cc. 25 jours plus tard, puis 600 cc., 850 cc., 500 cc., 515 cc. et encore deux autres peu importantes dans un délai de 6 mois, suivies chacune d'une injection intrapéricardique d'air.

Le malade quitta l'hôpital sans épanchement péricardique et sans symphyse, les dimensions du cœur étant sensiblement normales. Il mourut de tuberculose pulmonaire.

Du liquide péricardique fut injecté au cobaye lors de la 3^e ponction : il le tuberculisa.

OBSERVATION IX

(résumée d'après TROISIER, JACQUELIN et GAYET)

Mme R..., 29 ans. Epanchement péricardique abondant et intarissable : 10 ponctions successives en 8 mois ont fourni 3.260 centimètres cubes de liquide qui a tuberculisé le cobaye. On injecte alors dans le péricarde 340 cc. d'azote à la pression de 22 cm. d'eau. L'épanchement cesse de se reproduire mais alors apparaît l'ascite et l'œdème des membres. L'ascite nécessite 7 paracentèses; la quantité de liquide retirée chaque fois varie entre 6 et 10 litres; l'application, par 3 fois, de 5 tubes de Souhey donne chaque fois issue à un litre de sérosité environ. Une dernière ponction d'ascite retire 9 litres et la malade meurt 4 mois plus tard emportée par une poussée septicémique consécutive à une bartholinite.

A l'autopsie, le péricarde ne contient pas de liquide, sa paroi est faiblement augmentée d'épaisseur mais une symphyse totale assez lâche et se laissant décoller au doigt réunit le feuillet viscéral au feuillet pariétal. Le cœur est petit.

L'examen histologique montre que les deux feuillets : viscéral et pariétal sont constitués par un tissu scléreux avec çà et là quelques cellules géantes et des lymphocytes.

OBSERVATION X

(résumée d'après CHAVIGNY et SENCERT)

Soldat B..., 21 ans. Frottement péricardique mésocardiaque. Les battements, à la pointe, sont faiblement perceptibles sous le mamelon gauche. Les bruits cardiaques sont un peu assourdis. La matité précordiale est à peu près normale.

12 jours plus tard l'ombre cardiaque est fortement élargie et les battements du cœur sont absolument invisibles.

Une péricardotomie est pratiquée sous anesthésie à la novocaïne à 2 % qui permet de recueillir un litre de liquide très fortement hémétique, sans grumeaux. Un drain est posé et fixé à la paroi. Deux jours plus tard, la radiographie montre un volumineux hydro-pneumopéricarde dans un péricarde encore très distendu. La poche aérique occupe la partie postérieure du péricarde, sur la gauche du paquet vasculaire. A la surface du liquide, on voit très nettement passer des ondes de fluctuations rythmées par les battements cardiaques. L'auscultation la plus attentive ne révèle absolument rien qui ressemble au classique bruit de moulin. Les points de suture du drain à la peau sont enlevés de façon à dégager le drain peut être comprimé : aucun liquide ne s'écoule. Une sonde en gomme n° 18 est poussée à travers le drain et permet de recueillir 600 cc.

de liquide hématique. L'examen de ce liquide prouve qu'il s'agit d'un épanchement tuberculeux du péricarde.

L'état du malade s'améliore considérablement, l'écoulement se réduit et 26 jours plus tard le drain est retiré. La plaie s'est fermée 8 jours plus tard.

OBSERVATION XI

(résumée d'après ROUVILLOIS)

Homme... Frottement mésocardiaque. Aire de matité cardiaque très augmentée. Contours cardiaques flous, la pointe n'est pas visible. Dyspnée.

Une péricardotomie permet d'évacuer un litre environ de liquide sérohématique. La face interne du péricarde est recouverte de nombreuses granulations qui ne laissent aucun doute sur la nature tuberculeuse de la lésion. On ne suture pas le péricarde, on referme la plaie.

Les bruits du cœur sont perçus, la dyspnée est beaucoup moins vive. Mais 45 jours plus tard, pleurésie double, péritonite avec ascite et 4 mois plus tard la symphyse péricardique totale est constituée.

OBSERVATION XII

(résumée d'après BRESSOT)

Chérif, du 31^e R.T.A. Péricardite à épanchement aigu. Nature tuberculeuse confirmée par l'examen histologique d'un fragment de péricarde qui montre de nombreux follicules tuberculeux.

Une ponction ne procure qu'une amélioration transitoire.

Une péricardotomie permet d'évacuer 200 cc. en avant du cœur

et 400 à 500 cc. en arrière. Le péricarde est refermé sans drainer.

Le sujet est revu 10 mois plus tard. Le cœur n'est pas dilaté. Il n'y a pas d'épanchement visible aux rayons X. On note un peu de dyspnée d'effort. Il n'y a pas de signe apparent de symphyse, mais des signes de tuberculose pleurale et pulmonaire discrète sont visibles.

OBSERVATION XIII

(résumée d'après YACOEL et GIROUX)

Homme de 65 ans. Assourdissement très marqué des bruits du cœur. Dyspnée d'effort, asthénie, œdèmes des membres inférieurs. Augmentation de l'aire de matité cardiaque. Tension artérielle 12-9,5. Epanchement confirmé radiologiquement.

Une ponction est pratiquée suivant la technique décrite par HAEGER en 1841 et recommandée par VAQUEZ: l'aiguille à ponction lombaire est introduite dans le 5^e espace intercostal gauche à 4 ou 5 centimètres du mamelon. Elle permet de retirer 350 cc. de liquide hémorragique, riche en lymphocytes ayant tous les caractères cytologiques d'un épanchement tuberculeux. Nouvelle ponction 8 jours plus tard de 600 cc. suivie de l'injection de 300 cc. d'azote. Le soulagement immédiat est considérable: la dyspnée, la tachycardie diminuent, l'appétit s'éveille et le malade gagne 3 kg. en un mois.

Une nouvelle ponction est faite un mois plus tard non plus à cause des troubles fonctionnels, mais en raison de l'abondance de l'épanchement; on injecte une quantité d'azote égale au $\frac{3}{4}$ de celle du liquide retiré. Les ponctions sont renouvelées tous les deux mois pendant un an quand le malade meurt par péritonite tuberculeuse avec ascite très abondante.

OBSERVATION XIV

(résumée d'après Léon BERNARD et PELLISSIER)

Homme de 45 ans. Fatigue, anorexie, essoufflement à l'effort, cyanose discrète des lèvres et des pommettes, abdomen saillant avec circulation collatérale, œdème remontant au-dessus des genoux. Au palper la pointe du cœur est imperceptible. Il y a augmentation considérable de l'aire de matité cardiaque qui est vaguement triangulaire. Les bruits sont éteints. L'image cardiaque, qui est en sabot, occupe la majeure partie du thorax. Les bords sont immobiles. On distingue dans la masse une ombre plus foncée formant la partie centrale de l'image avec une pénombre périphérique. Il y a aussi des images de tuberculose pulmonaire et des bacilles de Koch dans les crachats. Une ponction pratiquée suivant la technique de Marfan donne quelques centimètres cubes d'un liquide citrin, puis 530 cc. d'un liquide hémorragique très foncé, couleur bière forte qui contient des lymphocytes, des cellules endothéliales, des hématies et de nombreux bacilles de Koch. L'amélioration est nette, la dyspnée, l'essoufflement disparaissent, les battements cardiaques deviennent perceptibles, le pouls se ralentit. Mais cet état dure peu; une deuxième ponction est nécessaire, elle permet de retirer 600 cc. et on insuffle alors 200 cc. d'air stérilisé. Le liquide ponctionné contient de très nombreux bacilles de Koch; 4 cobayes inoculés sont tuberculisés. A la suite de la ponction le malade est amélioré mais la rémission est de courte durée : la dyspnée, l'asphyxie s'installent et le malade meurt 13 jours après la dernière ponction.

A l'autopsie on trouve un péricarde adhérent par sa base au diaphragme et aux plèvres médiastines. Il contient 500 cc. d'un liquide hémorragique. Il est épaissi considérablement et présente l'aspect « panné » classique. Le cœur est petit, sans lésion visible.

OBSERVATION XV

(résumée d'après LANGERON)

C. C..., 15 ans. Douleur précordiale. Dyspnée violente au moindre mouvement. Face pâle, ongles cyanosés. Pointe cardiaque indécélable à la vue et au toucher. La matité cardiaque est généralement et régulièrement augmentée. Les bruits du cœur, inexistant à la pointe, sont perçus d'une façon lointaine à la base. Par moments on perçoit des bruits surajoutés, irréguliers, qu'on interprète comme des frottements. La radiologie confirme la péricardite à épanchement. On retire d'abord 130 cc. d'un liquide séro-fibrineux suivant la technique de Marfan, puis 830 cc., en deux ponctions, suivies d'injection intrapéricardique d'oxygène. La réaction Rivalta est positive sur le liquide. Celui-ci contient de nombreux lymphocytes et injecté au cobaye détermine sa mort 40 jours plus tard avec de grosses lésions viscérales tuberculeuses.

Les ponctions soulagent immédiatement le malade, améliorent la dyspnée. L'injection d'oxygène procure une sensation de bien-être, de chaleur locale, d'euphorie qui d'ailleurs disparaît rapidement.

Après une phase d'amélioration apparente le malade entre peu à peu en asystolie et meurt. A l'autopsie on trouve une symphyse péricardique.

OBSERVATION XVI

(résumée d'après WHITE)

Homme de 36 ans. Fièvre, toux, sueurs, douleur rétrosternale. Ombre cardiaque très élargie à la radioscopie: épanchement péricardique. Sept semaines plus tard, l'ascite, l'œdème des membres

inférieurs s'installent et augmentent. Dyspnée, cyanose des lèvres et des extrémités. La pointe cardiaque n'est ni visible ni palpable. Les bruits sont assourdis, rapides. Le pouls a le caractère paradoxal. La tension artérielle est de 10,5-9. L'électrocardiogramme montrait des complexes de bas-voltage et une onde T aplatie en DI, inversée en DII et DIII.

La péricardiectomie montre un péricarde épaissi considérablement sur toute son étendue. L'examen d'un fragment permet de déceler de nombreux tubercules crus.

OBSERVATION XVII

(résumée d'après WHITE)

Homme 23 ans. Œdèmes très étendus, dyspnée, cyanose. Bruits lointains. Pouls paradoxal. Une ponction du péricarde permet de retirer 100 cc. d'un liquide louche; 3 jours plus tard, on soustrait encore du péricarde 95 cc. de liquide qui inoculé au cobaye le tuberculise.

Malgré l'état précaire du malade on tente une péricardiectomie. L'incision du péricarde permet de recueillir 130 cc. de liquide jaune qui était sous pression. Le péricarde était très épais. Le malade mourut le lendemain de l'intervention.

OBSERVATION XVIII

(résumée d'après BURWEL et SRAYHORN)

Homme de 36 ans. Dyspnée, anasarque, cyanose légère, distension des veines du cou, ascite. Rythme cardiaque régulier à 110 battements par minute. Pouls paradoxal. Tension artérielle 12-10. La tension veineuse est de 24 cm. d'eau.

A la radioscopie : le cœur est augmenté de volume surtout à droite. Les pulsations cardiaques sont amorties. Les contours du cœur sont comme tracés au cordeau.

L'électrocardiogramme montre des complexes de bas-voltage, une tachycardie sinusale, un intervalle P-R de 16 centièmes de seconde, une inversion de T en DII et en DIII.

On tente une péricardiectomie. Elle se fait sans incident mais le malade meurt 12 heures après l'intervention.

A l'autopsie : le cœur est petit. Il n'y a pas de symphyse externe, mais les deux feuillets péricardiques sont étroitement soudés et épais de plus de 5 millimètres. Le myocarde est atrophié.

L'examen histologique montre des cellules géantes, de petites plages de caséification, une infiltration de mononucléaires et de lymphocytes en de nombreux points. Il s'agissait donc d'une infection tuberculeuse évolutive.

OBSERVATION XIX

(résumée d'après WHITE)

Nègre de 18 ans. Péricardite subaiguë qui nécessite de nombreuses ponctions et finit par guérir. Deux mois après, ascite, œdème des membres inférieurs, dyspnée d'effort. On résèque un fragment de péricarde qui examiné histologiquement ne laisse aucun doute sur la nature tuberculeuse de l'affection. Le malade est très amélioré par l'opération.

Le malade revient 34 mois plus tard. Son état est tout à fait comparable à celui qu'il présentait 3 ans, environ, plus tôt. On réintervient sur un péricarde très épaissi, adhérent au cœur. Après avoir fait de larges débridements et une excision péricardique importante le malade se sent bien mieux. Il meurt un mois plus tard d'un empyème gauche.

A l'autopsie on constata une symphyse péricardique chronique tuberculeuse avec cirrhose cardiaque du foie.

OBSERVATION XX

(résumée d'après BECK)

Homme de 43 ans. Cyanose, dyspnée, œdèmes, ascite. Compression chronique du cœur par péricardite. Péricardiectomie. Cinq mois après l'opération le débit cardiaque est passé de 35 à 50 cc. par minute et la pression veineuse est tombée de 22 à 14 cm. d'eau. La guérison se maintenait encore 3 ans plus tard. L'examen d'un fragment de péricarde fit découvrir des lésions de tuberculose atténuée.

OBSERVATION XXI

(résumée d'après BECK)

Homme de 53 ans. Antécédent de péricardite aiguë avec épanchement qui est atteint de péricardite chronique constrictive nécessitant des ponctions des plèvres et du péritoine répétés et importantes, entraînant, par pertes de protéines un dépérissement rapide, avec fièvre légère.

Une péricardiectomie permet de se rendre compte que le péricarde est épaissi, adhérent au myocarde qu'il infiltre. On excise un morceau de tissu calleux de 13 cm. sur 6 cm. L'examen du tissu excisé montra des tubercules.

A la suite de l'intervention les ponctions purent être espacées et même supprimées et l'amélioration se poursuivait lentement. Deux ans plus tard, le malade était encore en voie d'amélioration.

OBSERVATION XXII

(résumée d'après SANTY et BERNHEIM)

Garçon de 13 ans. Depuis 4 mois, œdème des membres inférieurs, puis ascite se sont installés progressivement qui font hospitaliser le sujet. L'ascite est énorme, avec circulation collatérale, déplissement de la cicatrice ombilicale et signe du flot. Il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs, pas de dyspnée. La cyanose est assez intense. Il n'y a pas de dépression costale, ni de retrait thoracique systolique, la percussion montre une aire cardiaque sensiblement normale. La palpation ne permet pas de percevoir les battements cardiaques.

Les battements cardiaques sont rapides mais non éteints. Il n'y a pas de pouls paradoxal, les jugulaires ne sont pas saillantes.

La radioscopie montre une ombre cardiaque très agrandie. Les contours cardiaques sont nets, avec au centre une masse plus sombre qui semble animée de battements.

La péricardiectomie permet de découvrir un péricarde qui est tendu et immobile. On prélève aseptiquement 50 cc. d'un liquide séro-fibrineux qui inoculé au cobaye le tuberculisa. La face interne du péricarde est grenue. On pratique une résection péricardique limitée.

Deux mois plus tard, après des complications inquiétantes, le malade pouvait être considéré comme amélioré. 4 mois plus tard il menait une vie subnormale à condition de ne pas se fatiguer. Mais un mois et demi après l'asystolie se réinstallait et le malade mourait 8 mois après l'intervention.

OBSERVATION XXIII

(résumée par le docteur PELLE, Rennes)

Lagr..., Ton., 38 ans. Sénégalais.

Fait prisonnier en juin 1940. Le 20 mars 1941, fatigue générale profonde, inappétence, insomnie.

Le 28 mai apparaît une gêne douloureuse rétrosternale, accompagnée de toux et d'expectoration. Le 2 juin, dyspnée d'effort intense.

L'examen clinique de l'appareil cardio-vasculaire donne tous les signes d'un épanchement péricardique important.

Diagnostic confirmé par la radioscopie qui montre une énorme augmentation de l'ombre cardio aortique occupant presque toute la largeur du thorax. Orthodiagramme.

Le 7 août 1941, ce qui frappe surtout c'est la tolérance particulière du malade à un aussi volumineux épanchement.

Le malade se plaint d'une gêne rétrosternale diffuse et d'une certaine dysphagie.

A l'inspection pas de choc apexien visible, mais pas de voussure.

A la percussion : élargissement de la matité précordiale dans tous ses diamètres suivant une forme triangulaire dont la base occupe la presque totalité de la largeur du thorax.

A l'auscultation : assourdissement considérable des bruits normaux, rapides mais réguliers. Quelques frottements dans la région méso-cardiaque. Pouls paradoxal rapide : 93 par minute. Tension artérielle 11-7.

La ponction du péricarde permet d'examiner le liquide: assez fortement hémorragique il ne contient aucun germe visible à l'examen du culot.

L'inoculation au cobaye détermine une infection tuberculeuse le 12 août 1941.

Evacuation de 775 cc. de liquide hémorragique, injection de 300 cc. d'air. Le pouls devient plus ample, moins rapide, bat à 85 par minute.

Le 16 août :

Evacuation de 500 cc. de liquide; injection de 200 cc. d'air.

Le 25 août :

Le cliché radiographique nous montre la résorption presque complète de l'épanchement.

Nous avons perdu de vue ce malade en septembre qui, à ce moment, ne présentait plus aucun signe physique ou fonctionnel de péricardite.

HISTORIQUE

La péricardite était connue de GALIEN. Il a décrit l'épanchement péricardique et l'état du péricarde dans la péricardite chronique.

Après lui les acquisitions sur cette affection restent rares, seuls les anatomistes rapportent leurs constatations nécropsiques et timidement suggèrent d'audacieuses interventions. RIOLAN (1648) préconise la trépanation du sternum pour aborder le péricarde. LOWER (1669), LANCISI (1728), MORGAGNI (1761) étudient sur le cadavre l'*hydropisie du péricarde* et remarquent que dans les péricardites chroniques, le péricarde est épais, le cœur petit.

SÉNAC (1749) dans son traité *de la structure du cœur* fait de la péricardite une entité morbide et lui reconnaît comme symptômes cardinaux : la douleur, la cyanose, la dyspnée.

En 1798, CORVISART fait connaître le travail d'AVENBRUGGER qui attache une signification particulière à l'augmentation de l'aire de matité cardiaque et à la voussure précordiale.

La première moitié du XIX^e siècle n'apporte guère de

faits cliniques nouveaux. CORVISART (1806), GRISOLLE (1869), JACCOUD (1875), CRUVEILHIER (dans le tome IV de son anatomie pathologique) complètent nos connaissances anatomiques sur cette affection.

LAENNEC écrit, au début du XIX^e siècle: « Je pense que les épanchements tuberculeux dépassant 2 à 3 litres peuvent être soupçonnés! »

Son élève, COLLIN, en 1824, décrit pour la première fois le frottement péricardique sous le nom de « bruit de cuir neuf ».

En 1836, BOUILLAUD met en valeur ce symptôme, au cours de son étude des péricardites rhumatismales.

CHEVERS en 1842, reconnaît que dans les péricardites chroniques la principale cause des troubles est la constriction progressive du cœur qui comprime le muscle et gêne ses mouvements systoliques et diastoliques et surtout ces derniers.

En 1855, ARAN fait une première ponction du péricarde chez un de ses malades et retire 350 grammes d'une sérosité rougeâtre transparente qu'il fait suivre d'un lavage du péricarde à l'aide d'une solution iodo-iodurée. Une deuxième ponction, 12 jours plus tard, fournit 1.350 gr. de liquide et fut suivie d'une séance de lavage comme la première. L'épanchement cessa.

Cependant TROUSSEAU repoussait l'idée « d'approcher à l'aveuglette un instrument tranchant d'un organe aussi délicat que le cœur comme un acte d'une inexcusable témérité ».

En 1873, KUSSMAUL décrit le phénomène du pouls paradoxal.

En 1889, HAYEM décrit une forme de symphyse tuberculeuse cardiaque caractérisée par des lésions spéciales du foie.

En 1893, HUTINEL décrit le foie cardio-tuberculeux chez l'enfant.

BROADBENT, en 1895, observe le signe externe de la symphyse auquel son nom reste attaché.

En 1896, parut le travail fondamental de PICK, de Prague, qui valut la pérennité à son auteur puisque dans les pays anglo-saxons la symphyse du péricarde est connue sous le nom de Pick's disease.

Malgré tant de constatations, LETULLE en 1898, à l'occasion de deux cas de péricardite tuberculeuse écrivait que le diagnostic en était difficile ou impossible. Et un peu plus tard HUTINEL disait encore : « huit fois sur dix les lésions de péricardites sont latentes ; huit fois sur dix vous passerez à côté de la péricardite ».

En 1901, RENDU rapporta une observation de péricardite tuberculeuse qui lors d'une première ponction lui donna 800 cc. d'un liquide séro-fibrineux et trois semaines après 120 cc. Il fit suivre cette ponction de l'injection dans le péricarde de un gramme de naphтол camphré. Trois mois plus tard l'épanchement ne s'était pas reproduit.

En 1907, WENCKEBACH observe le signe du profil sternal croisé.

En 1908, SIMMONDS fait une étude radiologique des péricardites avec présence ou non de symphyse ou de calcifications.

BRAUER, en 1901, afin de diminuer le travail du cœur dans les péricardites fibreuses, en voie de symphyse préconise la thoracectomie précordiale.

MARFAN, en 1911, précise la technique de la ponction épigastrique sous-xyphoïdienne.

En 1913, REHN recommande la péricardiectomie. Elle est réalisée pour la première fois sur le vivant par SCHMIEDEN en 1918.

A la suite des travaux de POTAIN et ultérieurement de ACHARD, de VAQUEZ, sur le traitement des pleurésies séro-fibrineuses par des injections d'air qui modèrent la reproduction du liquide et atténuent le processus tuberculeux, WENCKEBACH en 1910 tente l'insufflation du péricarde après ponction évacuatrice. En France, WEIL et LOISELEUR utilisèrent avec profit ce procédé, en 1916.

Dès 1912, CYBUSKI avait remarqué des altérations de l'électrocardiogramme chez les sujets atteints de péricardite. Elles étaient constituées par un bas-voltage des complexes, un aplatissement de T ou son inversion. Ses recherches expérimentales lui avaient confirmé la réalité de ces altérations et leur dépendance de la péricardite.

Depuis, de très nombreux auteurs : OPPENHEIM et MANN (1923), GAGER (1924), MASTER et PARDEE (1926), Robert LÉVY (1929), PORTE et PARDEE

(1929), SCOTT, FEIL et KATZ (1929), etc..., tant en clinique qu'au cours de recherches expérimentales sur la chèvre, le chien, etc., ont décrit les différentes anomalies électrocardiographiques, étudié leur déterminisme et tous les auteurs s'accordent à reconnaître que le caractère primordial de ces anomalies est d'être évolutives. Elles consistent en une diminution du voltage, une altération de l'onde rapide, des modifications isolées de l'onde T ou du segment ST ou en une combinaison de ces 4 anomalies.

Quand la guérison clinique survient les altérations électrocardiographiques rétrocedent, parfois brusquement (après ponction du péricarde par exemple), le plus souvent progressivement, et elles disparaissent sans séquelle. Quand l'épanchement augmente les caractères anormaux s'accroissent.

Les recherches de BAY, GORDON et ADAMS (1933) leur ont permis de conclure que « la pression directe de l'épanchement péricardique sur le myocarde, les vaisseaux coronariens et les vaisseaux de Thébésius reste le facteur responsable dominant des anomalies électrocardiographiques ».

En 1921 KLASON décrit les points d'élection de la calcification dans les péricardites chroniques.

CASE, en 1923, rapporte 11 cas de péricardites calcifiées trouvés dans la littérature et insiste sur l'importance de « telles constatations qui peuvent rester insoupçonnées sans examen radioscopique, et ont une grande importance,

car elles viennent éclairer beaucoup d'observations avec troubles circulatoires, manifestations ascitiques et cirrhose hépatique ».

Il semble que les radiologistes aient écouté cet avis car depuis 1923 les constatations radiologiques se sont multipliées et sont venues préciser bien des points diagnostiques ou thérapeutiques.

Enfin, depuis 1918, les chirurgiens n'ont cessé d'intervenir efficacement dans les péricardites chroniques et la symphyse péricardique.

LES SYMPTOMES DES PERICARDITES TUBERCULEUSES

Le diagnostic de la péricardite tuberculeuse est difficile. Des cliniciens aussi avertis que SERGENT ont pu méconnaître l'existence d'épanchement péricardique atteignant 800 gr.; PELTHIER, dans sa thèse, signale que sur 22 cas de symphyse le diagnostic n'avait pas été posé dans 9 cas; JACOB et CHAVIGNY ont rapporté l'observation d'un malade chez qui l'épanchement péricardique atteignait deux litres environ : il ne fut soupçonné à aucun moment du vivant du malade, « la matité n'avait jamais été augmentée, les bruits du cœur étaient restés sous l'oreille, le cœur battant à la paroi ».

Et pourtant, depuis SÉNAC, les signes de la péricardite sont devenus de plus en plus nombreux et précis mais il n'en est guère qui soient spécifiques de la péricardite.

La dyspnée est parfois considérable. Parfois le malade ne peut supporter que la position assise et nuit et jour il reste adossé à une pile d'oreillers. HIRTZ considère comme pathognomonique d'un gros épanchement péricardique la position genu pectorale réalisant « l'attitude de la prière

mahométane », que prennent spontanément les malades, parfois, pour échapper à la dyspnée.

La douleur existe quelquefois. Elle revêt le type de douleurs angineuses précordiales ou rétrosternales, parfois le type de névralgie phrénique.

La cyanose: il existe presque toujours un fond cyanotique qui s'exagère à l'effort. Parfois la cyanose des lèvres, des pommettes, des doigts est très marquée.

La tachycardie avec hypotension est constante. Le pouls est petit, rapide, en général régulier. Il présente le caractère du pouls dit paradoxal par KUSSMAUL. Cet auteur constata chez un sujet atteint de péricardite que le pouls radial disparaissait pendant l'inspiration. En fait, ce phénomène n'a rien de paradoxal. Chez le sujet sain une forte inspiration peut faire disparaître le pouls radial. Le pouls paradoxal des péricardites n'est donc que l'exagération d'un phénomène physiologique. D'ailleurs il n'est pas spécifique des péricardites, on le constate dans les pneumopathies, dans les insuffisances cardiaques à rythme régulier, chez les sujets qui présentent de l'arythmie sinusale de type respiratoire, dans les grands épanchements pleuraux, dans le pneumothorax artificiel, dans les cas de tumeur du médiastin ou d'anévrysme de l'aorte (RIST, LIAN...).

RIEBOLD, WENCKEBACH ont pu observer un pouls paradoxal chez certains sujets normaux lorsqu'ils leur faisaient relever les bras, dans ce cas le phénomène était dû à une compression de la veine sous-clavière.

RIST en donne l'explication suivante: le vide qui tend à apparaître du fait de la distension de la cage thoracique, dans l'inspiration normale, est automatiquement comblé, chez le sujet sain, par l'extension du poumon élastique et souple et la traction centrifuge qui atteint le cœur, pendant l'inspiration est minime, seuls des tracés du pouls et de la respiration permettraient de la constater avec certitude. Si le poumon a perdu son élasticité, l'expansion inspiratoire de la cage thoracique distend le cœur, d'où affaiblissement inspiratoire de la pulsation cardiaque, de la pression artérielle systolique et du pouls artériel.

La région précordiale peut être déformée, surtout chez l'enfant l'épanchement péricardique provoque souvent une voussure thoracique gauche.

L'aire de matité cardiaque est augmentée et dans certains gros épanchements elle prend la forme d'un énorme triangle avec sur son bord gauche l'encoche de Sibson.

L'angle cardio-hépatique n'est plus aigu mais droit ou même obtus. Sur le cadavre cet angle n'est modifié que lorsqu'on injecte dans le péricarde au moins 250 cc. à 300 cc. de liquide.

Les bruits du cœur peuvent être assourdis, lointains ou imperceptibles.

Le choc de la pointe est affaibli, ou inexistant ou déporté vers le haut, par l'épanchement qui soulève le cœur et relève la pointe.

Des frottements comparables à un frôlement, un frois-

sement, un frou-frou, un râclément (BOUILLAUD), un bruit de cuir neuf (COLLIN) peuvent être perçus. Ils naissent et meurent sur place (JACCOUD) ; ils changent de siège, de rythme, de timbre, ils sont asynchrones avec les bruits du cœur et en général éphémères.

Des signes pseudopleurétiques de Pins existent parfois. Ils sont dus à l'atélectasie de la base du poumon gauche qui est refoulée par l'épanchement péricardique ; ce sont des signes de compression pulmonaire (MARFAN).

L'ondulation de la paroi thoracique soulevée sur une étendue de 2 ou 3 espaces intercostaux par des mouvements de reptation se propageant de haut en bas et de droite à gauche peut être observée (HUTINEL, SOUL-LARD).

Le gonflement des jugulaires dû à la stase sanguine provoquée par l'adiastolie peut s'accompagner de battements, de souffles.

Enfin, l'examen radioscopique a pris, comme l'avait prévu VAQUEZ, une place prépondérante dans le diagnostic des épanchements péricardiques. Il permet de voir un cœur globuleux (BLECHMAN), en carafe (HOLMÈS).

Le pédicule cardiaque est court. L'amplitude des battements est très diminuée ou nulle. Les contours cardiaques sont flous. Il est impossible de déterminer la position du point G.

Mais tous ces signes classiques peuvent manquer. Certaines péricardites restent latentes, silencieuses. L'épanche-

ment est remarquablement toléré, il n'y a pas de dyspnée de décubitus et à peine une légère dyspnée d'effort. Les bruits du cœur peuvent être bien frappés et sans modification du rythme.

La symphyse péricardique peut se signaler par des signes d'asystolie.

Les œdèmes, peu importants au début, ils peuvent en période terminale être généralisés.

L'ascite se développe progressivement; elle est libre. Elle se reproduit très vite après ponction.

La pression veineuse, la pression du liquide céphalo-rachidien et de la lymphe sont augmentées. La pression veineuse qui, chez un sujet normal, s'exprime en centimètres d'eau par le même chiffre que celui qui exprime la tension artérielle en centimètres de mercure, peut atteindre, en cas de symphyse, 40 centimètres et plus.

Le débit cardiaque est diminué: chez l'homme normal, au repos, le débit cardiaque est de 3 litres 40 par minute, soit 50 cc. par battement. Pendant l'effort le débit atteint 9 litres 60, soit 80 cc. par battement. En cas de symphyse il atteint 2 litres ou moins, au repos, et 3 litres à l'effort, par exemple.

Un troisième bruit cardiaque a été signalé dès 1873 par FRIEDRICH, bruit variable, pouvant apparaître en pleine diastole. En 1925, WHITE, signale l'existence d'un troisième bruit cardiaque dans certains cas de symphyse. Enfin, LIAN, MARCHAL et PAUTRAT, en 1933, signalent

un bruit vibrant, sec, protodiastolique qu'ils croient en rapport avec l'existence de calcifications péricardiques.

Parfois, la symphyse en frappant plus particulièrement un orifice auriculoventriculaire (PALLASSE 1908) ou un gros vaisseau de la base peut donner lieu à un souffle systolique de la base dû à un rétrécissement de l'artère pulmonaire (GRANIER) ou de l'infundibulum (MOREL LAVAL-LÉE).

Le rythme est en général régulier. Cependant, dans 8 cas sur 10 WHITE a trouvé de l'arythmie.

La diminution de l'ampliation inspiratoire de l'hémithorax gauche, la rétraction permanente de la région de la pointe (POTAIN) ou la rétraction permanente de la région précordiale (BOUILLANT) peuvent se voir au cours de la symphyse péricardique mais ne sont pas spécifiques : on peut en effet les constater au cours d'atteintes pleurales ou squelettiques. Il en est de même de la dépression punctiforme de la pointe (JACCOUD) ou de la dépression pluricostale et épigastrique (HEIM).

Le déplacement de la pointe avec ceux du malade peut faire complètement défaut (HUTINEL, MERKLEN).

Une dépression systolique latéro-dorsale, au-dessous et en dehors de l'omoplate gauche (signe de Broadbent) se produit en cas de symphyse au diaphragme et au thorax postérieur.

Chez le sujet normal la ligne atteinte par le thorax dans son expansion inspiratoire et celle atteinte dans son retrait

expiratoire sont parallèles, en cas de symphyse péricardique ces deux lignes se croisent au niveau de la partie inférieure du sternum (signe de Wenckebach).

Enfin, CEJKA a noté qu'en cas de symphyse l'aire de matité cardiaque est invariable quelle que soit la position du malade.

Parfois la radioscopie met en évidence des images de *calcifications péricardiques*, en points, en plaques, en bande, en arc, en grillage, etc..., se projetant sur l'ombre cardiaque.

La symphyse cardiaque, surtout chez l'enfant, détermine vite le *gonflement du foie*. L'hépatomégalie augmente pendant les accès asystoliques et diminue dans leur intervalle, mais bientôt le foie reste gros, dur, lisse, non douloureux, réalisant la cirrhose du foie glacé de CURSHMAN (1884).

La *rate aussi est grosse* et il est classique d'admettre qu'en dehors de l'endocardite infectieuse la symphyse du péricarde est la seule affection cardiaque où la rate soit grosse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans la péricardite tuberculeuse le cœur est en général petit. Mais, « il est permis de penser que dans la péricardite tuberculeuse aiguë le myocarde est quelques fois intéressé sans qu'il soit permis de préciser la nature des lésions et qu'alors le cœur est gros; si une symphyse s'installe le cœur reste gros », dit NOBÉCOURT pour expliquer quelques rares cas de péricardite tuberculeuse à gros cœur.

Quand la symphyse s'installe insidieusement, au contraire, le cœur n'est pas lésé, il est engainé et immobilisé d'emblée par la localisation du processus tuberculeux sur le péricarde; il est gêné dans sa contractilité, il y a dégénérescence du muscle par pression et par diminution de l'apport sanguin nourricier.

Il est rare que le myocarde soit atteint par le processus tuberculeux. Dans un cas de PICK, cependant, il existait un gros tubercule isolé de l'oreillette droite. Plus habituellement il s'agit de traînées tuberculeuses entourant les vaisseaux et pénétrant plus ou moins profondément dans l'épaisseur du myocarde (VAQUEZ). Ces diverses lésions dont on n'a pu d'ailleurs que réunir une cinquantaine de cas sont plus fréquentes chez l'enfant que chez l'adulte, et

elles ne se traduisent cliniquement par aucun signe (BARBIER).

Le cœur paraît atrophié, pâle. Les myofibrilles ont parfois l'aspect embryonnaire, parfois elles présentent de la dégénérescence hyaline ou calcaire.

Dans les cas extrêmes tous les rapports sont modifiés par une médiastinite généralisée unissant le cœur au sternum, aux côtes, aux plèvres, au diaphragme, à la colonne vertébrale.

Parfois la symphyse externe est presque absente, seuls les deux feuillets péricardiques épaissis sont soudés et méconnaissables. Ils forment une gangue lardacée, nacrée, en nappe, constituant le *panzerherz* des Allemands. Parfois la gangue est discontinue : en plaques, en bande, en arc..., etc..., d'épaisseur et de consistance variables, parfois coralliforme et ayant la dureté de l'os, noyées dans du tissu fibreux.

L'épaississement domine au niveau de la face inférieure du cœur (MULLER 1918) et la pointe est en général indemne.

Parfois la symphyse est discontinue et ménage entre les deux feuillets de petites cavités contenant du liquide riche ou dépourvu de bacilles de Koch.

THAON et MATHIEU ont distingué à la nappe symphysaire 4 couches : un endothélium épithélioïde et une masse fibreuse formée de 3 épaisseurs, une serrée, une lâche, une serrée. Ça et là sont disséminés des follicules de Koster typiques ou des amas de cellules épithélioïdes

Le liquide des péricardites tuberculeuses est sérofibreux ou purulent, le plus souvent hémorragique. Il contient des hématies, des lymphocytes, des monocytes, quelques polynucléaires, quelques cellules endothéliales. Parfois on y décèle des bacilles de Koch directement ou dans le culot de centrifugation. Parfois son injection au cobaye lui donne une tuberculose de type Villemin.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

La péricardite tuberculeuse est heureusement rare car elle est extrêmement grave, sa guérison est exceptionnelle et la mort par asystolie est sa terminaison fatale.

« C'est par le cœur ou la tuberculose que tue la cirrhose cardio-tuberculeuse, et une poussée aiguë de tuberculose enlève souvent le malade atteint de symphyse du péricarde avant que l'asystolie soit installée avec tout son cortège. L'une ou l'autre extrémité d'ailleurs ne vaut guère mieux puisque la symphyse totale d'origine tuberculeuse accorde rarement une survie de plus d'une année. » (MOIZARD, 1898).

Pour les classiques en effet l'évolution se fait en quelques mois ou en un ou deux ans au maximum.

Les auteurs récents sont moins pessimistes. Les chirurgiens allemands et américains qui depuis 1918 se sont spécialisés dans le traitement des péricardites chroniques admettent que l'évolution moyenne est de 4 ans et si l'évolution peut être plus courte, elle est parfois beaucoup plus lente: 20 ans, dans un cas.

L'évolution est cependant fatale; elle se fait régulièrement ou subit des arrêts plus ou moins longs.

GRAVIER qui considère la tuberculose du péricarde comme l'une des plus graves localisations viscérales du bacille de Koch est convaincu qu'un malade qui résiste à son épanchement péricardique ne peut échapper à la symphyse. Il considère d'ailleurs qu'en matière de péricardite tuberculeuse, anatomiquement au moins, la distinction en péricardites sèches, à épanchement et symphyse péricardique est toute théorique et pour lui les 3 ordres de lésions sont toujours plus ou moins associés.

Le pronostic reste toujours très grave. Le malade n'est pas seulement en danger du fait de l'abondance plus ou moins grande de son épanchement péricardique ou des troubles circulatoires liés à l'existence d'une symphyse péricardique mais encore, à tout moment, on peut craindre chez lui une aggravation du fait du processus tuberculeux qui peut s'étendre ou se généraliser : granulie, méningite, etc...

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

Avant 1900 le rhumatisme était reconnu comme la cause la plus fréquente de la péricardite. La tuberculose ne provoquait guère qu'un quart des symphyse péricardiques; on pouvait lui attribuer 12 cas sur 57 disait BAMBERGER, 8 cas sur 36 disait LEUDET, et 5 cas sur 24 suivant WEILL.

En 1932 encore, LENORMANT écrivait: « il semble bien que la maladie de Bouillaud doit être mise au premier plan de la pathogénie de la symphyse cardiaque ».

Cependant MOREL-LAVALLÉE, en 1886, déjà reconnaissait qu'« à côté du rhumatisme et peut-être même avant lui, il faut placer la tuberculose ».

En 1921, KLASON, un des premiers, considère la tuberculose comme la cause principale du syndrome de Pick.

En 1937, BLALOCK publiait 20 observations de symphyse péricardiques dont 17 concernaient des tuberculeux.

YOUMANS, en 1938, écrit: « la tuberculose est la cause la plus commune en dépit du fait qu'il n'est pas toujours possible de montrer la nature tuberculeuse par des cultures, l'examen histologique ou l'inoculation aux animaux... Je

n'ai jamais vu un cas de péricardite chronique où j'ai pu penser à l'étiologie rhumatismale ».

Enfin WHITE affirme que « si le rhumatisme peut engendrer le syndrome de Pick ce n'est que dans des cas très rares », en même temps que GRAVIER assure que « la maladie de Bouillaud ne donne jamais de péricardite constrictive ».

Aujourd'hui les différents auteurs s'accordent pour rapporter à la tuberculose 95 % des cas de symphyse du péricarde.

La péricardite tuberculeuse se voit à tous les âges mais surtout dans la seconde enfance (BLACHE, JEOFFROY, THAON...). Plus de 40 % des cas se rapportent à des moins de 20 ans (LENORMANT 1932).

L'injection intrapéricardique d'hypochlorite de soude a permis, à BECK et GRISWOLD, d'obtenir, chez le chien, un syndrome de Pick typique par constriction du myocarde, sans adhérence du péricarde aux organes voisins. Ce qui montre que le rôle pathogénique essentiel est dévolu à la gaine qui enserre le cœur, s'oppose à son remplissage et crée ainsi l'adiastolie, cause de la diminution du débit cardiaque, de la stase au niveau des oreillettes, des veines caves, des jugulaires, etc..., de la diminution de la tension artérielle, de la petitesse du pouls. Les adhérences externes, en amarrant le cœur aux organes voisins ne jouent qu'un rôle accessoire. La diminution du flux sanguin dans les coronaires est avec la compression du myocarde la cause de son atrophie et de la dégénérescence des myofibrilles.

TRAITEMENT

Même si la péricardite tuberculeuse est la seule manifestation de l'infection bacillaire, le malade est un tuberculeux et il ne pourra que bénéficier de la cure sanatoriale, du vaccin de Vaudremer, de l'antigène méthylique, de l'ergostérol irradié, de la biocholine.

Il faut, par tous les moyens donner à l'organisme les plus grandes chances de surmonter l'infection.

La thérapeutique doit encore viser à tarir l'épanchement et à éviter la symphyse.

Si l'épanchement est très important la ponction est recommandée, soit par la voie de Marfan, soit suivant la technique de Dieulafoy.

Si l'épanchement a tendance à se reproduire vite on tentera de le freiner par des pneumopéricardes à l'oxygène, à l'azote ou plus simplement à l'air. TROISIER, JACQUELIN et GAYET avaient ponctionné 10 fois un péricarde sans tarir l'épanchement, un seul pneumopéricarde assécha la séreuse ce qui n'empêcha pas, d'ailleurs, la symphyse de s'organiser et il en est de même dans le cas de LANGERON.

L'injection intrapéricardique de liquides modificateurs:

solution iodo-iodurée, huile goménolée ou lipiodolée, violet de gentiane etc..., est délaissée actuellement.

Si la symphyse est installée, la majorité des auteurs s'accordent à recommander l'administration de petites quantités de digitale. Elle diminue les palpitations et la tachycardie et facilite la diurèse.

L'ouabaïne, la spartéine, l'huile camphrée sont aussi utiles.

Les diurétiques mercuriels sont les plus énergiques, si toutefois leur effet n'est que temporaire.

L'ascite trop gênante sera ponctionnée. Si elle est abondante et se reproduit très vite il est recommandé de soumettre les malades au régime déshydraté, suivant la technique de Finsen. SCHMIEDEN a adopté chez ses péricarditiques chroniques avec ascite et œdèmes le régime déshydraté, déchloruré.

Dans certains cas l'injection d'air dans le péritoine, à la suite de la ponction, a freiné la reproduction du liquide.

Afin d'éviter toute dissémination sanguine des bacilles les chirurgiens n'interviennent pas, tant que le processus infectieux semble encore en activité. Ils attendent, courant le risque de voir les lésions secondaires à la symphyse devenir irréversibles et les lésions de myocardite et d'atrophie cardiaque, par exemple, définitives.

Si l'avenir semble trop compromis par cette attente on peut tenter de soulager le cœur par une thoracectomie pré-

cordiale de Brauer, seulement sous-périostée (LERICHE) ou totale (LENORMANT). Mais c'est là une intervention toute palliative, elle n'influence ni les œdèmes, ni l'ascite. MERLE D'AUBIGNÉ rapporte, dans sa thèse, que par ce procédé 29 malades sur 112 sont améliorés.

RIEUX (1926) considère la péricardotomie sans drainage comme la méthode de choix. Il faut, dit-il, la pratiquer dès que le diagnostic est certain, avant que l'épanchement sous pression, en distendant le péricarde, ne comprime *ipso facto* le myocarde et ne gêne son fonctionnement.

En 1925, SAUERBRUCK a préconisé la phrénicectomie gauche. Elle provoque l'élévation de l'hémi-diaphragme, homologue et supprime la traction exercée par le diaphragme sur le cœur qui lui adhère, à chaque mouvement respiratoire. Mais la phrénicectomie a l'inconvénient de perturber la cinétique pulmonaire chez des malades dont les poumons ne sont pas toujours indemnes de lésions tuberculeuses récentes ou cicatrisées et dont l'hématose est encore obérée par la déficience cardiaque.

En dernier lieu, SAUERBRUCK s'est arrêté à une section du phrénique accessoire complétée par une alcoolisation du phrénique. Si les suites immédiates et lointaines sont bonnes, il s'en tient là. Si le malade n'est amélioré que pendant les 2 mois qui suivent l'intervention on procède à une phrénicectomie; et si le malade n'éprouve pas d'amélioration immédiate la phrénicectomie est inutile.

La péricardiectomie ou opération de Rehn-Schmieden, dont le manuel opératoire est encore le sujet de controverses, vise à libérer aussi complètement que possible, le ventricule gauche, de la gaine péricardique et à sectionner les adhérences au diaphragme. On respecte plus ou moins suivant les cas, le péricarde fibreux à droite car il limite et évite la dilatation des cavités droites dont les parois sont minces.

Afin d'éviter la reproduction de la symphyse, KLOSE propose une prothèse au moyen d'un matelas plastique graisseux.

CONCLUSION

Quoique rare la péricardite tuberculeuse a suscité de nombreuses recherches car elle est d'une gravité exceptionnelle.

Sa guérison est rare, elle évolue fatalement vers la symphyse du péricarde. L'évolution se fait régulièrement ou subit des rémissions plus ou moins longues. La durée moyenne est de 4 ans et dans un cas la symphyse totale mit 20 ans à se constituer.

Les symptômes de péricardite tuberculeuse à épanchement ou symphysée sont très nombreux, aucun n'est spécifique.

Un épanchement péricardique important détermine des altérations de l'électrocardiogramme qui consistent en une diminution du voltage, une altération de l'onde rapide, des modifications isolées de l'onde T ou du segment ST ou une combinaison de ces 4 anomalies. Ces altérations sont évolutives, elles disparaissent avec la ponction, réapparaissent et s'accroissent quand l'épanchement se reconstitue.

Le facteur responsable dominant de ces anomalies

électriques est la pression directe de l'épanchement sur les vaisseaux coronariens.

La radioscopie peut déceler un épanchement péricardique cliniquement muet ou aider à l'appréciation de la symphyse en décelant des calcifications péricardiques.

95 % des symphyse péricardiques sont d'origine tuberculeuse.

Le traitement de la péricardite tuberculeuse doit viser à tarir l'épanchement et à éviter la symphyse. La ponction simple, le pneumopéricarde, la péricardectomie sans drainage, la thoracectomie précordiale, la section du phrénique accessoire avec alcoolisation du phrénique principal, la péricardiectomie ont été employées souvent avec avantage.

Vu	Vu
Le Doyen,	Le Président de Thèse,
BAUDOUIN	HARVIER

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris :
G. GIDEL

BIBLIOGRAPHIE

- 1 AMANDRUT. — Péricardite tuberculeuse à épanchement volumineux et hémorragique. Paracentèse du péricarde. — *Soc. Méd. Hôp.*, Paris 1923.
- 2 AMEUILLE et SALLES. — Diagnostic radiologique de la péricardite tuberculeuse. — *Soc. Méd. Hôp.*, Paris, fév. 1932.
- 3 AOURA. — Le traitement de la péricardite tuberculeuse par la péricardotomie chez l'enfant. — Thèse, Paris 1927.
- 4 ARAN. — Observation de péricardite traitée par la ponction et injection iodée. — *Gaz. Méd. Hôp.*, nov. 1855.
Prat., oct. 1935.
- 5 AUBRY. — La péricardite tuberculeuse. — *J. Méd. Chir.*
- 6 ANDIBERT et OLMER. — Les formes subaiguës mortelles de la péricardite tuberculeuse primitive, avec épanchement, de l'adulte. — *Presse Méd.*, 1930.
- 7 BARNWELL et ADCOCK. — Therapeutic pneumopericardium in tuberculous pericarditis preliminary report of case. — *Univ. Hosp. Bull. Ann arbor.*, janvier 1940.
- 8 BECK. — The effect of surgical solution of chlorinated soda (Dakin's solution) in the pericardial cavity. — *Arch Surg.* t. 18, 1929.
- 9 BECK. — Two cardiac compression triads. — *J. A. Med. Ass.*, t. 104, 1935.
- 10 BECK. — Acute and chronic compression of the heart. — *Am Heart J.*, t. 14, 1935.

- 11 BECK. — Report of the sixty-third meeting of the Society of Clinical Surgery. Cleveland, 1936.
- 12 BECK et CUSHING. — Circulatory stasis of intrapericardial origine; the clinical and surgical aspects of the Pick's syndrome. — *J. A. Med. Ass.*, t. 102, 1934.
- 13 BECK et GRISWOLD. — Pericardiectomy in the treatment of the Pick's syndrome; experimental and clinical observations. — *Arch. Surg.*, t. 21, 1930.
- 14 BELLET, Mc MILIAN et GOULEY. — Tuberculous pericarditis: a clinical and pathological study based upon a serie of 70 cases. — *Med. Clin. North. Amer.*, t. 18, 1934.
- 15 BELOT et VULPIAN. — Péricardite calcifiante. — *Soc. de Radiol. Méd.*, Paris, 1933.
- 16 BERHEIM, GABY et PEISSEL. — Synphose tuberculeuse du péricarde chez un enfant de 9 ans traitée avec succès par la résection du péricarde. — *Soc. Méd. Hôp.*, Lyon, novembre 1938.
- 17 BLALOCK et BUWRELL. — Thoracic duct lymph pressure in concretio cordis. — *An experimental study. J. Lab. Clin. Med.*, t. 21, 1935.
- 18 BLALOCK et LÉVY. — Tuberculous pericarditis. — *J. of Thor. Surg.*, t. 7, 1937.
- 19 BLECHMANN. — Les épanchements du péricarde; la ponction épigastrique de Marfan. — Thèse Paris, 1912.
- 20 BOTREAU-ROUSSEL. — Péricardite tuberculeuse avec volumineux épanchement séreux. Péricardotomie d'urgence sans drainage. Insuccès. — *Soc. Anat.*, 1923.
- 21 BRAUER. — Ueber chronische adhäsive Mediastino-Perikarditis und deren Behandlung. — *Münch. Med. Woch.*, t. 49, 1902.
- 22 BRAUER. — Die Behandlung der Herzbentelentzündungen

- und Verwachsungen. — *Hamburg. med. über*, t. 1, 1914.
- 23 BRÉCHOT. — La phrénicectomie dans le traitement de la symphyse. — *Bull. Soc. Chir.*, mars 1932.
- 24 BROADBENT. — An impublished physical sign. — *The Lancet*, t. 2, 1895.
- 25 BROC, DEMIRLEAU, CALO et CARUANA. — Symphyse du péricarde; sérite pleuro-pulmonaire; opération; méningite terminale. — *Tunisie Méd.*, mai 1938.
- 26 BURWELL et BLALOCK. — Chronic constrictive pericarditis. Physiologie and pathologie considerations. — *J. Am. Med. As.*, t. 110, 1938.
- 27 BURWELL et STRAYHORN. — Concretio cordis. A clinical study on the venous pressure and cardiac output. — *Arch. of Surg.*, t. 24, 1932.
- 28 CASTEX. — Pneumo-péricarde artificiel. — *Soc. Méd. Hôp.*, 1923.
- 29 CHAVIGNY et SENCERT. — La péricardotomie. — *Rev. Méd. Est*, 1921.
- 30 CHEVERS. — Guy's Hospital reports 1842.
- 31 CHURCHILL. — Decortication of the heart for adhesive pericarditis. — *Arch. of Surg.*, t. 19, 1929.
- 32 CHURCHILL. — Pericardial resection in chronic constrictive pericarditis. — *An. of Surg.*, t. 101, 1936.
- 33 CLERC, SOUPAULT et DESCHAMPS. — Considérations sur l'opération de Brauer. — *Province Méd.* 1931, p. 1777.
- 34 CORNEAU. — La péricardite sero-fibrineuse tuberculeuse. — Thèse Paris 1925.
- 35 COTTIN et GAUTIER. — A propos d'un cas de péricardite purulente guérie par la ponction épigastrique. — *Arch. Mal. Cœur*, 1923.

- 36 COURMONT, GARDÈRE et ARNAUD. — Opération de Brauer dans un cas de symphyse tuberculeuse du péricarde. — *Lyon Méd.*, 1914.
- 37 CURSCHMANN. — Zur differential Diagnostik der mit ascites Verbundenen Erkrankungen der Leber und der Pfortader-system. — *Deut. Med. Woch.*, t. 10, 1884.
- 38 DUGUET. — Traitement chirurgical des péricardites tuberculeuses. — *Soc. Chir.*, Paris 1916.
39. DUPERIE, FONTAN et LACHAUD. — Péricardites tuberculeuses hémorragiques curables. — *Soc. Méd. Chir.*, Bordeaux 1941.
- 40 DUVOIR, PICHON et VULPIAN. — Un cas de péricardite calcifiante (péricarde en cuirasse). — *Soc. Méd. Hôp.*, Paris 1933.
41. FRIEDLAENDER. — Ueber Panzerherz Forsch. auf d. Geb. d. Rönt., 1927.
- 42 GATÉ et GARDÈRE. — Péricardite tuberculeuse traitée par des injections intrapéricardiques de lipiodol. — *Soc. Méd. Hôp.*, Lyon, 1926.
- 43 GRAVIER. — Quelques considérations sur l'évolution et le traitement de la péricardite tuberculeuse avec épanchement. — *J. Méd. de Lyon*, 1935, p. 535.
- 44 GRAVIER, BRET et PIQUET. — Péricardite calcaire. Bruit protodiastolique simulant un dédoublement mitral. — *Lyon Méd.*, 1938, p. 421.
- 45 GRAS. — Contribution à l'étude de la paracentesi du péricarde. — Thèse Paris, 1909.
- 46 HARVEY et WHITEHILL. — Tuberculous pericarditis. — *Médecine*, t. 16, 1937.
- 47 HEIMANN. — Tuberculous pericarditis. — *Brit. Heart. J.*, juillet 1940.

- 48 HIRTZ. — La position genu-pectoralee, signe pathognomonique des péricardites à gros épanchements. — *Tribune Médicale*, 1911.
- 49 HUTINEL. — Cirrhose cardiaque et cirrhose tuberculeuse. — *Rev. Méd. Enfance*, déc. 1893, p. 529, et 1894, p. 15.
- 50 JACOB. — Traitement de la péricardite. — *Soc. Chir.*, 1911.
- 51 KEEFER. — Tuberculosis of pericardium: study of 20 cases. — *An. Int. Med.*, février 1937.
- 52 KLASON. — Péricardite tuberculeuse et calcifications du cœur. — *Acta. Med. Scand.*, t. 1, 1921.
- 53 KLOSE. — Die reine synechia und der plastiche Ersatz des Herzbeutels Chirurg. experimenteller. Teil. — *Arch. f. Klin. Chir.*, t. 117, 1921.
- 54 KORNBUM, BELLET et OSTRUSSE. — Tuberculous pericarditis: its roentgenologic significance. — *Am. J. Ront.*, t. 29, 1933.
- 55 LANGERON, DANES et BERA. — Péricardite tuberculeuse, pneumopéricarde provoqué. — *J. Sc. Méd. Lille*, avril, 1935.
- 56 LANGERON, DANES et BERA. — Péricardite tuberculeuse avec épanchements, ponctions, injection d'oxygène. Evolution vers la symphyse. Mort. — *Arch. Mal. Cœur, Vais.*, mai 1936.
- 57 LAUBRY et MALINSKY. — La péricardite chronique restrictive. — *Arch. Mal. Cœur, Vais.*, nov. 1937.
- 58 LEQUIME et DURIEU. — Péricardite tuberculeuse d'apparence primitive chez un vieillard. — *Le Scalpel*, avril 1939.
- 59 LENORMAND. — Chirurgie des péricardites chroniques. (Rapport au Congrès de Chirurgie), 1932.
- 60 LENORMANT. — *Presse Médicale*, t. 44, 1936.

- 61 LENORMANT et MERLE D'AUBIGNÉ. — La thoracectomie précordiale. — *J. de Chir.*, t. 31, 1928.
- 62 LERICHE. — A propos du traitement de la symphyse. — *Lyon Médical*, 1914 et 1921.
- 63 LIAN, MARCHAL et PAUTRAT. — Un signe clinique de la calcification du péricarde : la vibrance protodiastolique. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, t. 49, 1933.
- 64 MALTBY. — Cardiac output in the Pick's syndrome. — *Proc. Soc. Exp. Bio. Med.*, t. 31, avril 1934.
- 65 MARFAN. — De la péricardite chez l'enfant. — *Bull. Méd. Paris*, 1893.
- 66 MERCIER. — Traitement chirurgical des symphyse péricardiques : opération de Brauer. — Thèse de Lille, 1913.
- 67 MERLE D'AUBIGNÉ. — Indications et technique de la thoracectomie précordiale dans les symphyse du péricarde et dans les gros cœurs. — Thèse Paris, 1928.
- 68 MOREL-LAVALLÉE. — Contribution à l'étude de la symphyse du péricarde. — Thèse Paris, 1886.
- 69 NOBÉCOURT. — Terminaison et suite des péricardites tuberculeuses avec épanchement séro-fibrineux ou séro-hémorragique chez l'enfant. Influence du traitement. — *J. des Prat.*, avril 1931.
- 70 NOBÉCOURT et PAISSEAU. — Médiastinite tuberculeuse à évolution rapide. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1910.
- 71 PAITRE. — Péricardite calcifiante avec signes de rétrécissement mitral. — *Lyon Médical*, 1908, p. 509.
- 72 PALLASSE. — Péricardite calcifiante avec signes de rétrécissement mitral. — *Lyon Médical* 1908, p. 509.
- 73 PICK. — Ueber kronischer unter dem Bilde der Lebereirrhose verlaufende perikarditis. — *Ztschr. f. Klin. Med.*, t. 29, 1896.

- 74 REHN. — Ueber pericardiale Verwachsungen. — *Med. Klin.*, t. 16, 1920.
- 75 RICHARDIÈRE et SALIN. — Péricardite cloisonnée avec bacilles de Koch. — *Soc. Pédiatrie*, 1917.
- 76 RIEDER. — Das Panzerherz. — *Fort. auf. d. Geb. d. Rönt.*, t. 20, 1913.
- 77 ROBIN. — De la dégénérescence calcaire du cœur. — *Soc. Méd. Hôp.*, mars 1885.
78. ROTCH. — Diagnostic of pericardial effusion. — *Boston Med. Surg. J.*, 1878.
- 79 ROUBIER et DUBOIS. — La péricardite tuberculeuse primitive du vieillard. — *Progrès Méd.*, t. 40, 1930.
- 80 ROY. — Tuberculose du cœur et du péricarde; manifestations cliniques. — *Gaz. Méd. France*, t. 46, fév. 1939.
- 81 SANTY. — A propos du traitement chirurgical de la symphyse du péricarde. — *Soc. Méd. Hôp.*, Lyon, 1938.
- 82 SANTY et BERNHEIM. — Résection sterno-costale et résection péricardique pour symphyse du péricarde. — *Lyon Chir.*, t. 35, septembre 1938.
- 83 SAUERBRUCK. — Die Chirurgie der Brustorgane, vol. II, Berlin, 1925.
- 84 SCHMIEDEN. — The technic of cardiolysis. — *Surg. gyn et Obst.*, t. 43, 1926.
- 85 SCHWARTZ et STAEBLER. — Un cas de péricardite calcifiée. — *Arch. Mal. cœur et vaisseaux*, avril 1936.
- 86 SIMMONDS. — Über den Nachweis von Verkalkungen am Herzen durch das Röntgenverfahren. — *Fort. auf. d. Geb. d. Rönt.*, t. 20, 1908.
- 87 STAEBLER. — Un cas de péricardite calcifiée. — Thèse de Strasbourg, 1935.

- 88 SELIGMAN et LEDERER. — A cuto pericarditis following secondary of lymph nodes. — *New York State J. Med.* t. 40, janvier 1940.
- 89 SIMON et CAUSSADE. — Remarques sur un cas de péricardite tuberculeuse à grand épanchement. — *Rev. Méd. de l'Est*, 1923.
- 90 TAVERNIER et SERZ. — Péricardite tuberculeuse à très grand épanchement. — *Lyon Méd.*, 1918.
- 91 THAMPSON. — Primary tuberculosis of the pericardium. — *J. Am. Méd. Sc.*, t. 100, 1933.
- 92 TROISIER, JACQUELIN et GAYET. — Péricardite séro-fibrineuse, pneumo-péricarde artificiel, symphyse, hémiplegie péricardique. — *Soc. Méd. Hôp.*, Paris, 1923.
- 93 TURNER. — Calcification of the pericardium. — Report of three new cases with a review of literature. — *Intern. Clin. (Phil.)*, t. 4, 1924.
- 94 VAQUEZ et BORDET. — Etude radiologique de la symphyse cardiaque et des adhérences partielles du péricarde. — *Arch. mal. cœur, vaisseaux*, t. 6, 1913.
- 95 WAREMBOURG, HONCKE et LORRIAUX. — Sur un cas de primo-infection maligne de l'adulte compliquée de péricardite avec épanchement à évolution régressive. — *Echo Méd. Nord*, mai 1942 et juin 1942.
- 96 WEILL et LOISELÉUR. — Contribution à l'étude de la péricardite tuberculeuse. Insufflation d'air dans le péricarde. Pneumo-péricarde et hydropneumopéricarde artificiels. — *Soc. Méd. Hôp.*, Paris 1916.
- 97 WEILL, LERICHE et MOURICHAUD. — Opération de Brauer chez l'enfant. — *Lyon Médical*, 1914, p. 246.
- 98 WENCKEBACH. — Pathology and treatment of adherent pericardium. — *Brit. Med. J.*, janvier 1907.

- 99 WHITE. — Chronic constrictive pericarditis (Pick's disease) treated by pericardial resection. — *Lancet*, t. 2, 1935.
- 100 VOLHARDT et SCHMIEDEN. — Über die Diagnose der schwilligen Perikarditis und ihre chirurgische Behandlung. — *Jahr. Deut. Nlturf. Arzte.*, t. 17, 1922.
- 101 YACOEL et GIROUX. — Du pneumopéricarde artificiel dans la péricardite avec épanchement. — *Arch. Mal. Cœur*, 1926.
- 102 YOUMANS et MERRILL. — Calcification of the pericardium. — *J. Am. Med. Ass.*, t. 82, 1924.

